FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 977

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Françoise, Claude, Sabine MELLERIO

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 21 Mars 1931, à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

LE SYNDROME BIOLOGIQUE DES BRULURES

Président : Monsieur GAULTIER (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Françoise, Claude, Sabine MELLERIO
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Née le 21 Mars 1931 à PARIS

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LE SYNDROME BIOLOGIQUE DES BRULURES

-:-:-

Président : Monsieur GAULTIER (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	DOGNON (A) DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (G)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		F. de GAUDART d'ALLAINES

	MM.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales (Boucicaut	LENEGRE (J)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P)
Cliniques médicales (Cochin	JUSTIN-BESANÇON(L)
Cliniques médicales (Cochin	BROUET (G)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière	SEZE (S.de)
Cliniques médicales (Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales (Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)

	MM.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) GOUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS(Mlle P) pr.s.ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU Et.m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANCON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

	MM.
édecine légale	DEROBERT (L)pr.s.ch. FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
édecine du travail	ALBAHARY (C)
euro-Chirurgie	PERTUISET (B)
ostétrique	GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
phtalmologie	BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
rthopédie	JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
to-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P)
arasitologie	GOLVAN (Y) LAPIERRE (J)
athologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) (Cl.de)GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)

MM.

Pathologie chirurgicale	NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK(J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R) LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A.)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E), LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Chers Parents.

A Monsieur le Professeur M. GAULTIER,

Professeur de Clinique Toxicologique à
la Faculté de Médecine de Paris,

Qui m'a fait l'honneur
d'accepter la prési-
dence de cette thése.

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de ma
respectueuse gratitude
et mes remerciements
pour la bienveillance
que j'ai toujours trou-
vée dans son service.

A Monsieur le Professeur Agrégé E. FOURNIER,

Qui m'a donné le sujet de
cette thèse et dont
l'aide et les conseils
m'ont été précieux.

Qu'il veuille bien accepter
aussi mes remerciements
très reconnaissants.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux,

Monsieur le Professeur CATHALA,

Madame le Docteur DEMASSIEUX,

Monsieur le Docteur de FONT-REAULX,

Monsieur le Docteur P. AUZEPY,

Monsieur le Professeur Agrégé KREIS,

Monsieur le Professeur Agrégé AUQUIER,

Monsieur le Professeur ALBEAUX-FERNET,

Monsieur le Docteur A. HUDELO,

Monsieur le Docteur A. LAFITTE,

Monsieur le Docteur G. SEMELAIGNE,

Monsieur le Docteur A. HUREZ.

LE SYNDROME BIOLOGIQUE DES BRÛLURES

-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-

Le syndrome biologique des brûlures est un sujet particulièrement intéressant car, malgré les recherches déjà nombreuses qu'il a suscitées, il reste toujours d'actualité, étant donné la fréquence des brûlures et leur évolution souvent grevée de complications, avec perturbations métaboliques parfois encore mystérieuses.

Si le traitement du choc initial a amené de brillants résultats, rareté des décès à cette phase, il n'en reste pas moins que les brûlés, ayant des lésions profondes ou étendues, meurent encore dans des proportions considérables :

- Souvent par infection généralisée, les statistiques récentes s'accordent pour donner un chiffre de mortalité par septicemie proche de 50 pour cent des décès (VILAIN) ;

- souvent aussi dans un tableau complexe de désordres métaboliques, et ce malgré un traitement bien codifié, guidé par la surveillance particulièrement attentive qui est de règle dans les services spécialisés.

On peut donc dire que le brûlé surmonte la

phase de choc, il franchit le cap des 48 heures qui étaient, il y a quelques années encore, une période extrêmement critique... mais le pronostic n'en reste pas moins fortement teinté de pessimisme, car la mort n'est que retardée de quelques jours ou semaines pour un grand nombre, et ce n'est qu'après un délai d'un mois que l'on pourra reprendre confiance.

L'intérêt porté à l'etude des brûlures est grand, car il s'agit d'accidents courants. Nous citerons quelques exemples parmi les plus fréquents :

- Au foyer :

• Chez les enfants : brûlures par contact avec un corps à température élevée, type poêle, fourneau, braise... par liquide chaud : bol renversé, immersion par chute dans une bouilloire ou une bassine...

• Chez l'adulte : pathologie domestique variee.

• Chez le vieillard : chute dans l'âtre ou sur un instrument de chauffage allumé, grabataire pris dans un incendie...

- Accident professionnel aussi, pouvant revêtir des caractères particuliers selon l'agent causal :

• Chauffeurs de chaudière,
• Fondeurs, projection de métal lors des coulées,
• Soudeurs... etc...

Malgré le perfectionnement sans cesse croissant des techniques et l'amélioration des moyens de protection, le nombre et la gravité des brûlures restent important.

- Un mode particulier est à mentionner tant pour les risques possibles, en cas de conflit, que pour les particularités qu'il comporte, c'est la brûlure par explosion atomique.

Il ne faut pas oublier en effet que, à Hiroshima et à Nagasaki, les radiations thermiques ont été, dans un pourcentage assez élevé de cas, seule cause de décès ou de lésions graves (zone sise à 1200-1500 mètres de l'épicentre et au-delà). Il paraît intéressant de rappeler cet aphorisme de valeur qui a fait dire que dans une certaine distance (environ 500 mètres) du point de chute de la bombe atomique, les gens avaient été tués trois fois, par le souffle, la chaleur et les radiations atomiques. "Killed three times by blast, heat and irradiation". (PARSONS).

Avant d'envisager l'étude détaillée du syndrome biologique des brûlures, nous mentionnerons brièvement les diverses categories étiologiques, car le facteur causal peut influer sur les perturbations humorales.

BRULURE THERMIQUE

- eau chaude
- vapeurs pouvant léser essentiellement le tissu cutané (rôle de protection des vêtements dans ce cas), les voies respiratoires supérieures, pouvant alors poser le problème d'une trachéotomie d'urgence.

- corps chauds : appui, projection
- flammes (en notant ici la gravité de la combustion des vêtements qui accroît la durée de la brûlure).

BRULURES PAR CAUSTIQUES

dont les caractères sont très différents :

- nécrose profonde progressive,
- parfois possibilité d'effets toxiques divers selon l'agent.

BRULURES PAR ELECTRICITE

spéciales, elles aussi profondes, sèches, avec souvent peu de signes cutanés visibles mais donnant des escarres importantes. Peu de surinfection mais complication rénale possible : anurie (à rapprocher du syndrome de Bywaters).

BRULURES ATOMIQUES

comprennent deux facteurs :

- les radiations thermiques donnant le tableau classique,

- les radiations atomiques produisant des troubles divers immédiats ou ultérieurs, encore mal élucidés.

Il nous a semblé utile de rappeler ces généralités, quoique bien connues, car elles motivent cette recherche scientifique qui apparaît comme :

- la seule possibilité de comprendre les perturbations générales engendrees par les brûlures,

- et le guide nécessaire du traitement.

Les réactions aux brûlures sont fonction de l'étendue et de la profondeur ; diverses classifications ont été proposées :

- terminologie classique : 1er, 2ème et 3ème degré.

- classement en brûlures :
  superficielles
  intermédiaires (de bon pronostic si inférieures à 10 pour cent)
  profondes (graves au-dessus de 10 pour cent, très graves au-delà de 30 pour cent).

-:-

Avant d'aborder l'étude détaillée du syndrome biologique des brûlures, un bref rappel de la répartition des liquides et des constantes biologiques est à faire :

L'eau constitue 60 à 70 pour cent du poids de l'être humain, se répartissant en :

- Liquide intra-cellulaire : 40 à 50 pour cent du poids du corps. Il s'agit d'un milieu acide dans lequel l'ion K revêt une importance toute spéciale.

- et Liquide extra-cellulaire : 20 pour cent du poids total, se subdivisant en :

  - milieu extra-vasculaire ou liquide interstitiel : 15 pour cent
  - liquide intra-vasculaire ou plasma : 5 pour cent,

ici le milieu est alcalin, le rôle principal étant dévolu à l'ion Na.

Le maintien de l'équilibre des divers milieux est capital ; il est assuré par :

- les échanges des électrolytes,
- la présence de protéines.
- le système tampon : bicarbonates, acides faibles

dont la mise en jeu maintient le pH sanguin à 7,35.

La membrane cellulaire laisse passer :

- l'eau,
- partiellement les électrolytes,
- retient les protides.

La séparation est réalisée entre plasma et liquide interstitiel par la membrane capillaire qui donne libre passage à l'eau et aux électrolytes, reste normalement peu franchissable aux protides.

L'équilibre osmotique entre le plasma et le milieu intra-cellulaire est assuré par le milieu interstitiel.

Les chiffres normaux des principales constantes biologiques nous intéressant dans cette étude sont :

DANS LE SANG :

pH = 7,35 ± 0,02

Réserve alcaline (R.A.) = 60 (55 à 65) volumes pour 100 volumes de plasma, soit 27 mEq/l de plasma.

Urée = 0,20 à 0,50 g/l

Glycémie : 1 g/l (0,90 à 1,10)

Ion K = 190 mg/l ± 15 mg/l soit 4,5 à 5 mEq/l

Ion Cl = 3,65 g/l ± 0,10 g/l, soit 100 à 105 mEq/l (plasmatique)

Ion Na = 3,10 g/l à 3,45 g/l soit 135 à 150 mEq/l

Protides = 75 g/l ± 5

Albumine : 40 à 50 g/l
Globuline: 25 à 30 g/l
SA/SG : 1,5 à 2

Hématocrite = 40 à 45 pour cent.

DANS LES URINES :

pH = 4,8 à 7,8

Urée : 20 à 25 g/l en moyenne (variable selon l'ingestion)

Cl = 10 à 15 g/l
Na
K
} variables

FSH = 6 à 35 U.S./ 24 heures,
100 U.S./ 24 heures après la ménopause.

17 Cétostéroïdes : femme = 7 à 10 mg/24 heures
homme = 10 à 15 mg/24 heures

11 Oxystéroïdes

17 Hydroxystéroïdes 20 cétostéroïdes
3,5 à 11 mg/24 heures (PORTER-SILBER)

17 Hydroxystéroïdes 11 oxystéroïdes
femme : 4,5 mg/24 heures ± 2
homme : 5,3 mg/24 heures + 2

-:-

L'étude des brûlures peut être faite :

1°) chez les sujets accidentellement brûlés,
2°) en expérimentation animale.

Nous verrons donc en deux chapitres distincts les principales perturbations biologiques et leurs modifications au cours de l'évolution.

SELYE a montré que toute agression non spécifique donne lieu à une réaction générale identique, se déroulant selon trois phases :

- réaction d'alarme,
- période de résistance où la cortico-surrénale augmente de poids, est en pleine activité,
- épuisement avec cytolyse, nécrose surrénalienne (cette dernière ne se produisant qu'en cas de stress très violent ou tres prolongé).

Dans les brûlures, il s'agit de stress présentant des particularités par :

- l'élément durée,
- la répétition d'agressions (soins locaux : pansements, excisions, greffes, surinfection fréquente malgré les mesures d'asepsie rigoureuses).

Au point de vue cortico-surrénal, il y a donc une augmentation des cellules, avec accroissement pondéral et il est noté une perte des granulations lipidiques.

Au niveau de la médullo-surrénale, vacuolisation cellulaire, décharge de grains chromatophiles.

Augmentation de la sécrétion presque immédiate.

o

Toute brûlure du 2ème ou 3ème degré, d'une étendue supérieure à 10 ou 15 pour cent de la surface corporelle, produit un choc plus ou moins intense selon l'étendue et la profondeur.

Les brûlures entraînent des modifications immédiates de la permeabilité capillaire qui, associées à la vaso-dilatation, à la stase circulatoire et à l'anoxie corollaire, vont modifier considérablement la composition des divers milieux.

La perte liquidienne au niveau de la brûlure, par exsudat et oedème (passage dans le milieu interstitiel), avec taux de protéines du liquide de phlyctène avoisinant 60 pour cent de la valeur plasmatique, va donc entraîner une déperdition locale importante :

- non seulement en eau et électrolytes,
- mais aussi en protéines, portant essentiellement sur la fraction albuminique.

L'oedème très important est maximum vers la 8ème heure, persiste environ 36 heures, puis la résorption va se faire progressivement (risque de surcharge liquidienne et d'oedème aigu pulmonaire à ce stade, si apport trop élevé ou diurèse insuffisante).

Ces mécanismes, et, en particulier, le phénomène du "trou capillaire" fournissent donc l'explication d'une grande part des modifications biologiques précoces.

Notre intention, dans cette thèse, est de faire un résumé des principales perturbations humorales rencontrées chez les brûlés, en les groupant, car les articles multiples qui leur ont été consacrés ne rapportent souvent

qu'un des aspects du problème.

L'étude physiopathologique, entreprise dans un but de recherche, ne doit négliger aucun des éléments, mais il est bien évident que dans le cas des brûlures humaines, un certain nombre de dosages peu courants ou apparemment secondaires, quant au traitement, ne sont pas étudiés systématiquement. Par ailleurs, la thérapeutique apporte des modifications humorales capitales, puisqu'elle tend à normaliser la situation, alors que chez l'animal (compte tenu des diverses espèces étudiées) et parfois également dans les cas de brûlés humains dont le traitement n'a pu être commencé qu'avec un certain retard, les résultats sont différents.

Les tâtonnements du début de la réanimation ont pu, eux aussi, amener à des divergences de résultats : hypo ou hypernatrémie par exemple...

Nous espérons que cette rapide et modeste revue intéressera et incitera à une étude qui offre encore de nombreuses possibilités et qu'elle sera le point de départ de nouvelles recherches.

-:-

LES PERTURBATIONS SANGUINES

-:-

Le premier fait noté, dans les heures suivant l'atteinte, est la diminution du volume circulant due au choc et à l'oedème, la réduction pouvant atteindre jusqu'à 50 ou 60 pour cent (étude de COPE, MOORE, HARKINS...).

Avec polyglobulie relative, les globules rouges s'élevant à 6 - 7, voire 8.000.000 par mm3.

L'hématocrite est très augmenté, jusqu'à 60 - 70 pour cent.

En même temps, on trouve une hyperprotidémie,
Une augmentation du taux de l' hémoglobine.

Les premières études faites avaient amené à conclure qu'il existait une hemoconcentration ; en fait, il ne semble pas s'agir d'une hémoconcentration véritable, mais relative.

Diminution du fibrinogène, d'où perturbation de la coagulation, tendance au saignement ou même hémorragies.

qu'un des aspects du problème.

L'étude physiopathologique, entreprise dans un but de recherche, ne doit négliger aucun des éléments, mais il est bien évident que dans le cas des brûlures humaines, un certain nombre de dosages peu courants ou apparemment secondaires, quant au traitement, ne sont pas étudiés systématiquement. Par ailleurs, la thérapeutique apporte des modifications humorales capitales, puisqu'elle tend à normaliser la situation, alors que chez l'animal (compte tenu des diverses espèces étudiées) et parfois également dans les cas de brûlés humains dont le traitement n'a pu être commencé qu'avec un certain retard, les résultats sont différents.

Les tâtonnements du début de la réanimation ont pu, eux aussi, amener à des divergences de résultats : hypo ou hypernatrémie par exemple...

Nous espérons que cette rapide et modeste revue intéressera et incitera à une étude qui offre encore de nombreuses possibilités et qu'elle sera le point de départ de nouvelles recherches.

-:-

LES PERTURBATIONS SANGUINES

-:-

Le premier fait noté, dans les heures suivant l'atteinte, est la diminution du volume circulant due au choc et à l'oedème, la réduction pouvant atteindre jusqu'à 50 ou 60 pour cent (étude de COPE, MOORE, HARKINS...).

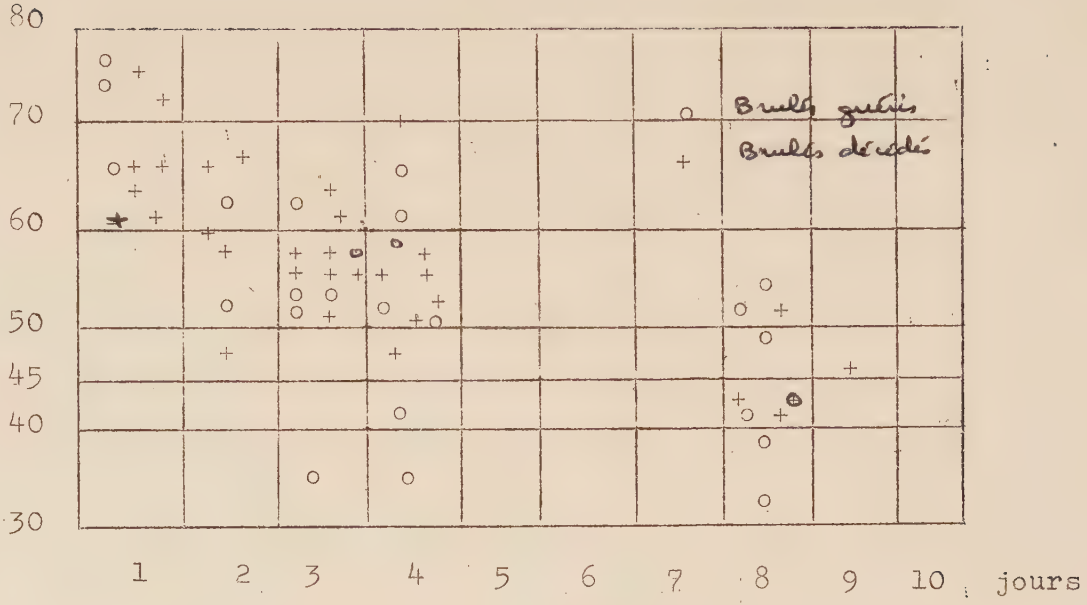
Avec polyglobulie relative, les globules rouges s'élevant à 6 - 7, voire 8.000.000 par mm3.

L'hématocrite est très augmenté, jusqu'à 60 - 70 pour cent.

En même temps, on trouve une hyperprotidémie,
Une augmentation du taux de l' hémoglobine.

Les premières études faites avaient amené à conclure qu'il existait une hemoconcentration ; en fait, il ne semble pas s'agir d'une hémoconcentration véritable, mais relative.

Diminution du fibrinogène, d'où perturbation de la coagulation, tendance au saignement ou même hémorragies.



Variations de l'hématocrite P. DOUCET
Thèse 108
Marseille 1959

LA RESERVE ALCALINE

est abaissée, pouvant descendre à 30-20 volumes pour 100 volumes de plasma, soit 12 à 18 mEq/l (il s'agit d'une acidose métabolique).

Elle a fait l'objet de nombreuses recherches, la normalisation se fait habituellement au 2ème-3ème jour, suivie d'une tendance à l'alcalose vers le 3ème-4ème jour, (70 volumes pour cent de plasma).

Le pH SANGUIN

subit des variations de même sens, s'abaissant jusqu'à 7,30 et même 7,20.

L'UREE SANGUINE

a été très étudiée, car il s'agit d'un dosage courant, capital en réanimation.

Tous les auteurs s'accordent pour noter l'hyperazotémie :

- souvent rattachée à une forte accentuation du catabolisme,
- et, dans un certain nombre de cas, à une atteinte de la fonction rénale (néphrite tubulo-interstitielle), qui peut être modérée et transitoire, ou conduire à l'anurie avec tous les problèmes que cette éventualité posera (épuration extra-rénale,..)

Cette insuffisance rénale aiguë paraissant être la séquelle d'un choc prolongé.; Dans la thèse très documentée, portant sur 80 cas de brûlés graves, dont la plupart étaient jeunes, en très bon état général (déraillement du Vintimille-Paris en 1957),

P. DOUCET a mentionné cette hyperazotémie déjà connue, 0,50 à 1 g/l le premier jour, et il en a tiré d'intéressantes déductions pronostiques :

- augmentation pendant 3 à 6 jours, retrouvée chez des brûlés qui décédèrent,

- diminution progressive chez les brûlés qui survécurent.

Du résumé de son étude, il découle :

- un pronostic favorable pour un taux inférieur à 0,50 g/l,

- la gravité si le taux est supérieur à 1 g/l,

- la variabilité d'évolution pour les sujets dont le taux restait un certain temps entre 0,50 et 1 g/l.

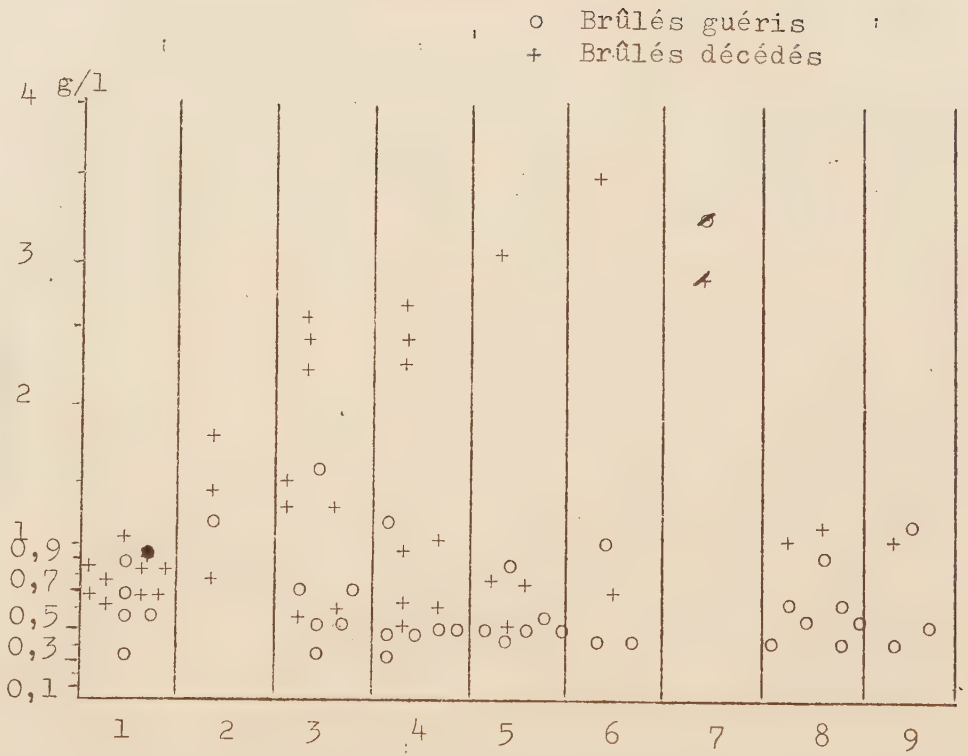
(voir schéma page 36)

LA KALIEMIE

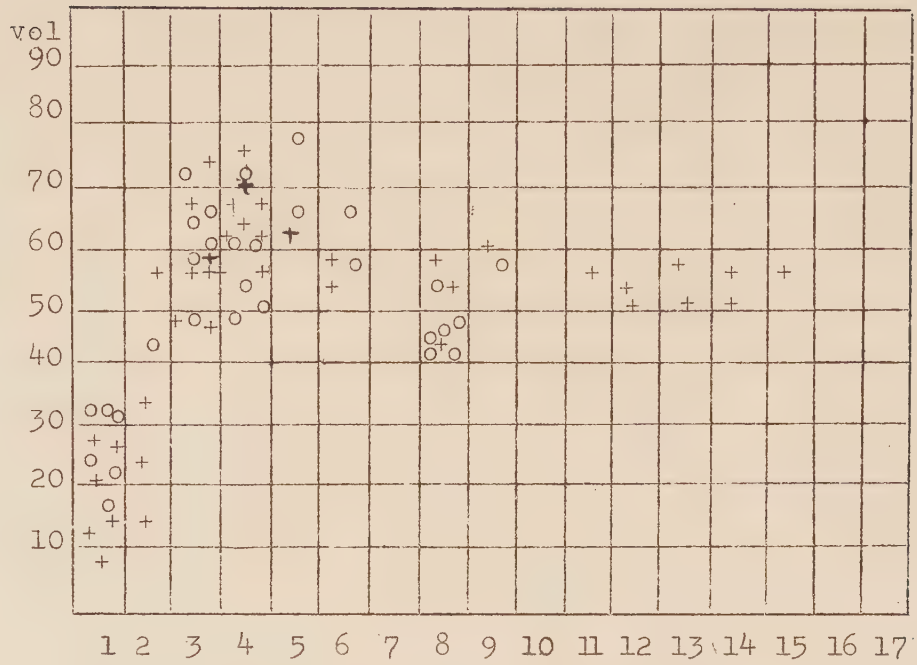
est variable, souvent augmentée modérément ; elle a été trouvée, chez un certain nombre de brûlés, très élevée :
11 et même 13 mEq/l, pouvant nécessiter ainsi une épuration par rein artificiel.

(~~voir schéma page 37~~)

Variations de l'azotémie



P. DOUCET Thèse n° 108 de 1959 Marseille



Variations des Réserves Alcalines

o Brûlés guéris

\+ Brûlés décédés

P. DOUCET Thèse N° 108 de Marseille 1959

LE SODIUM ET LE CHLORE

Pour P. DOUCET : le sodium très élevé au début se normalise vers le 7ème jour et sa baisse ultérieure serait d'un pronostic grave. Le chlore plasmatique dont il y a eu moins de dosages, après une augmentation nette, précoce supérieure à 100 mEq/l, baisse du 10ème au 25ème jour suivant la natrémie.

La majorité des auteurs, par contre, s'accorde sur la chute du sodium et du chlore (perte sodée énorme par l'exsudat et l'oedème).

Cette différence de résultats est peut-être imputable :

- au stade d'étude (élévation modérée le premier jour suivi de l'abaissement pour BULL)

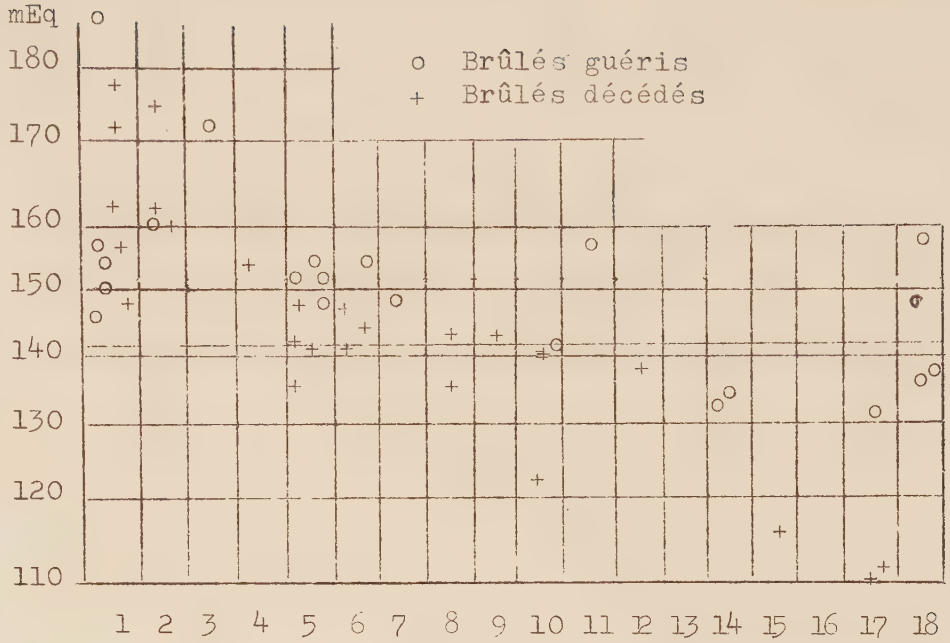
- ou à la nature des liquides perfusés...

(voir schémas p. 39 et 40)

LA GLYCEMIE

Bien que la surveillance en soit faite régulièrement lors de toute reanimation, elle semblait, jusqu'à l'an dernier, avoir moins attiré l'attention ; mention est faite dans certaines observations d'une hyperglycémie transitoire, souvent attribuée aux perfusions de sérum glucosé.

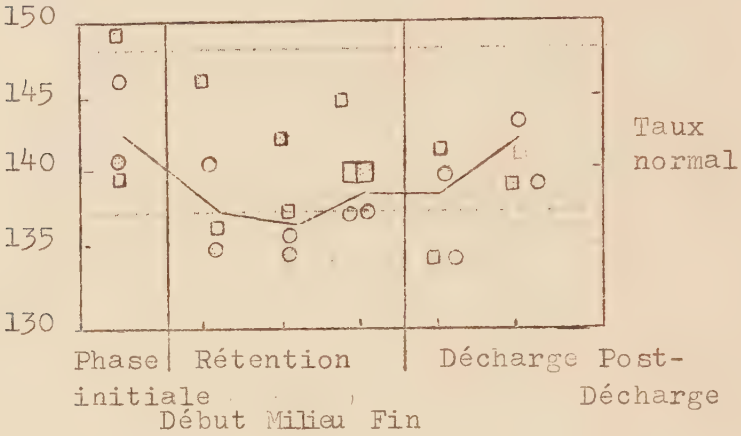
Dans une étude récente, B.N. BAILEY vient de s'attacher à resoudre le problème des perturbations glycémiques, à la lumière de l'endocrinologie. Son article est capital



Variations de la Natrémie

P. DOUCET Thèse N° 108 Marseille 1959

Taux du sodium sérique (mEq / l)



Taux moyens du sodium sanguin, en rapport avec les phases de rétention et de décharge du sodium

	Aire moyenne	Apport moyen de Na dans les 48 lères h (mEq)
○ Cas (3)	17 %	51
◎ Cas (4)	24 %	314
□ Cas (4)	44 %	591
▣ Cas (3)	50 %	1025

The Lancet July 3 1954
N° 6287 Vol. 267

J.P. BULL - N. W. J. ENGLAND

car il dénombre trois groupes d'anomalies dans les hyperglycémies des brûlés :

I - Le diabète :

exacerbation d'un diabète déjà existant, ou révélation d'un prédiabète ignoré.

L'hyperglycémie s'y accompagne de glycosurie et de la presence de corps cetoniques dans les urines. La sensibilité à l'insuline est normale. Il s'agit du tableau habituel du diabète.

II - Le pseudo-diabète des brûlés, d'origine médullo-surrénale

caractérisé par la présence d'une hyperglycémie, avec glycosurie, sans corps cétonique dans les urines.

Survenant dans les heures qui suivent la brûlure, transitoire (48 heures environ) il s'accompagne d'une éosinopénie. Le mecanisme en serait la transformation du glycogène hépatique en glucose, déclenchée par l'accroissement de l'adrénaline.

III - Le pseudo-diabète cortico-surrénal :

Il s'agit là aussi d'une hyperglycémie sans cétose.

Sévère, insulino-résistant, il est très différent du précédent car plus tardif (apparaissant plusieurs jours après la brûlure), prolongé durant plusieurs semaines.

La guérison y est néanmoins fréquente, mais des complications d'aspect alarmant peuvent s'y voir. B.N. BAILEY relate au décours de ce pseudo-diabète des accidents à type de psychose aiguë.

Le tableau est voisin du diabète déclenché par ACTH, avec la même hyperglycemie insulino-résistante, accompagnée de la chute des éosinophiles sanguins.

Il ne semble pas exister de passage entre les deux formes d'origine surrénale.

Nous avons cru devoir insister sur ce chapitre des troubles de la régulation de la glycémie car il apporte un jour nouveau sur cette question et paraît ouvrir la voie à d'autres recherches.

LE TAUX DES PROTIDES SANGUINS

est modifié.

A l'hyperprotidemie de la pseudo-hémoconcentration succède une baisse par suite du passage dans le liquide d'oedeme et d'exsudat.

Il existe donc une modification quantitative capitale, mais les perturbations portent aussi sur la qualité des protéines :

- effondrement brutal de l'albumine sérique durant trois jours se poursuivant plus lentement jusqu'au 10ème - 20ème jour;

- tandis que les globulines apres une brève chute, augmentent :

. accroissement modéré des alpha-un et alpha-deux,
. peu de modifications des beta,
. mais surtout montée du taux des gamma-globulines.

G. BIRKE, S.O. LIDJEDAHL et L. TROELL, en

1957 avaient attiré l'attention sur les variations des globulines au cours de l'évolution des brûlures : abaissement au 3ème jour, suivi du retour progressif à la normale, vers la fin de la première semaine puis progression continue jusqu'à un taux pouvant être double du chiffre habituel ; cette élévation persistant du 14ème au 35ème jour et parfois au-delà.

Ces auteurs avaient évoqué un rapport possible entre la chute des gamma-globulines au 3ème jour et les complications infectieuses, d'une telle fréquence chez les brûlés.

Le rapport SA/SG est inverse, pouvant diminuer de 1,5 à 0,8.

(voir graphique page 44)

L'AMINO-ACIDEMIE

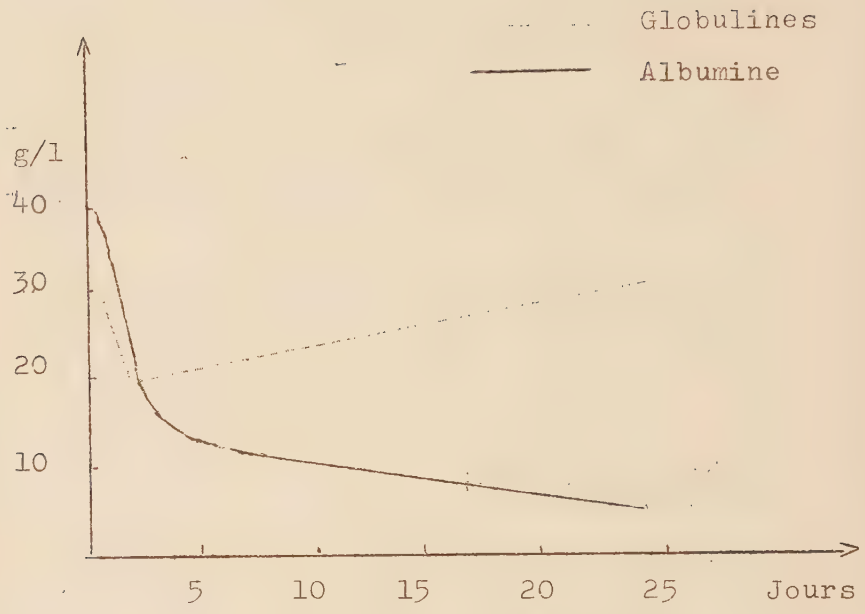
a, elle aussi, donné lieu à d'intéressantes et récentes recherches (F. LAGROT, G. ANTOINE), mettant en évidence des perturbations quantitatives :

. hyperamino-acidémie transitoire dans les brûlures du 2ème degré,

. hypoamino-acidémie dans les brûlures du 3ème degré, s'aggravant jusqu'à un véritable effondrement au cours de l'évolution de la maladie des brûlés,

et des perturbations qualitatives :

. carence très caractéristique de 4 parmi les principaux acides aminés :
tryptophane,
thréonine,
valine et
lysine.



Courbe chez les Brûlés

D'après G. ROUSSEAU Thèse Médicale de Lyon 164 en 1959

Activité tripeptidasique du plasma :

très augmentée (dans les quelques cas où elle a été étudiée).

NUMERATION ET FORMULE SANGUINE

Il existe au début une polyglobulie, les globules rouges atteignant 6 à 8.000.000 par mm3, mais cette polycythémie est relative, due à la fuite du plasma, elle masque, le plus souvent, une anémie marquée qui s'extériorise lors de la réhydratation.

Cette anémie est due à l'hémolyse par la chaleur locale, puis à la stase et à l'agglutination des hématies ("sludging" des auteurs de langue anglaise), puis entretenue par la surinfection, l'hypercatabolisme, les saignements lors des interventions...

Elle s'accompagne d'hypochromie.

Quant à la formule blanche, elle comporte des variations des éosinophiles, de grande importance, dont la cause est rattachée à la sécrétion cortico-surrenale.

SEWITT, COPE... ont particulièrement travaillé cette question. COPE avait, lors de l'étude de grands brûlés, tiré un certain nombre de conclusions de cette surveillance:

- la chute des éosinophiles, qui peuvent disparaître totalement dans les brûlures graves (supérieures à 30 pour cent).
- leur réapparition vers le 3ème jour,
- la présence d'une vague de polys éosinophiles de la 2ème à la 4ème semaine,

. la gravité de la chute persistante des éosinophiles,

. les perturbations apportées à la courbe des éosinophiles par tout renouvellement du stress (opérations, infection...)

MONSAINGEON, BOUREAU, ont suivi les variations chez le brûlé adulte. VIRENQUE, GAUBERT

~~MONSAINGEON~~, ~~BOUREAU~~, et Mme GAUBERT les ont étudiées chez l'enfant brûlé, trouvant une courbe de même aspect, notant l'éosinopénie ~~phidie~~ initiale, durant 3 à 5 jours, suivie de la remontée ; ils ont insisté sur la possibilité de rencontrer trois types de courbes :

- basses dans les brûlures graves,
- élevées avec remontée intense dans les cas bénins,
- "chaotiques" en "dents de scie".

Des divers travaux cités ressortent :

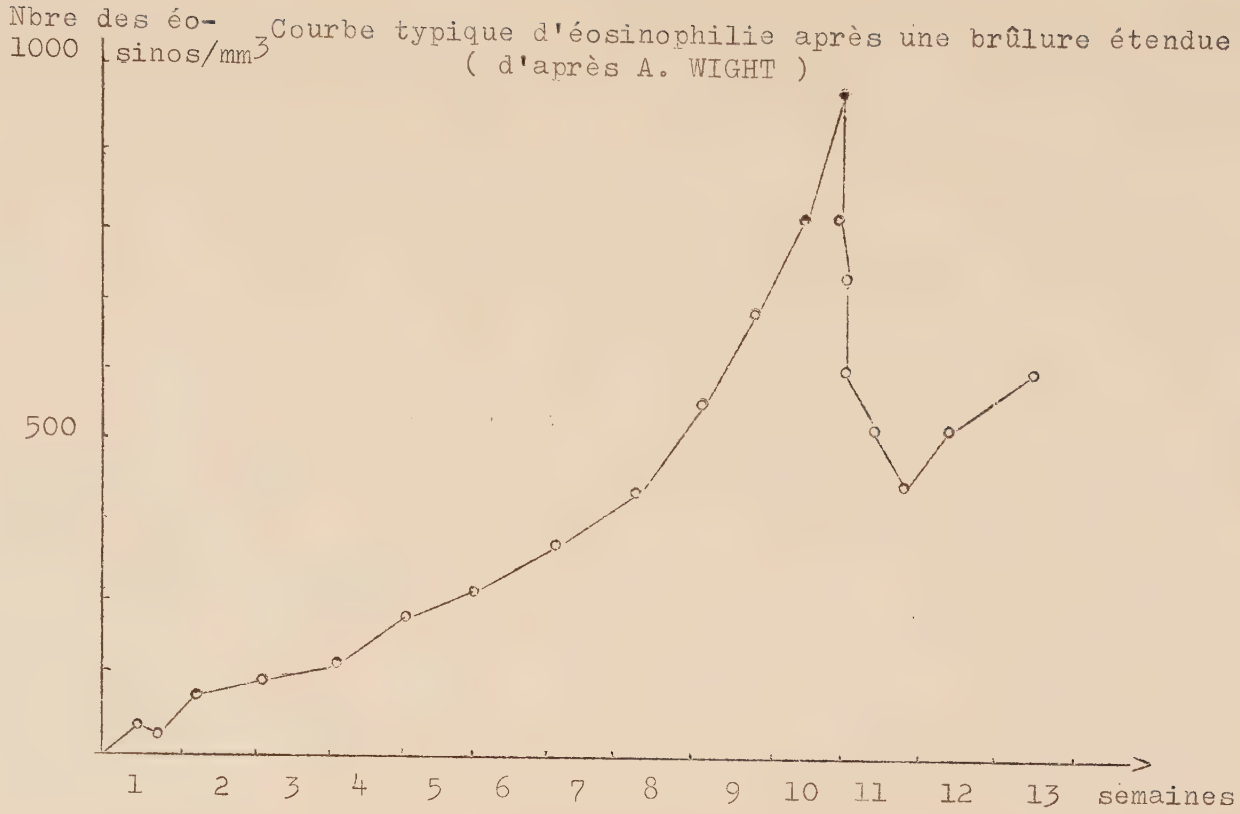
. la notion de gravité de toute éosinopénie tardive, totale et prolongée ;

. la sensibilité à toute nouvelle agression (microbienne ou chirurgicale) produisant une réaction en V, chute suivie de réascension ;

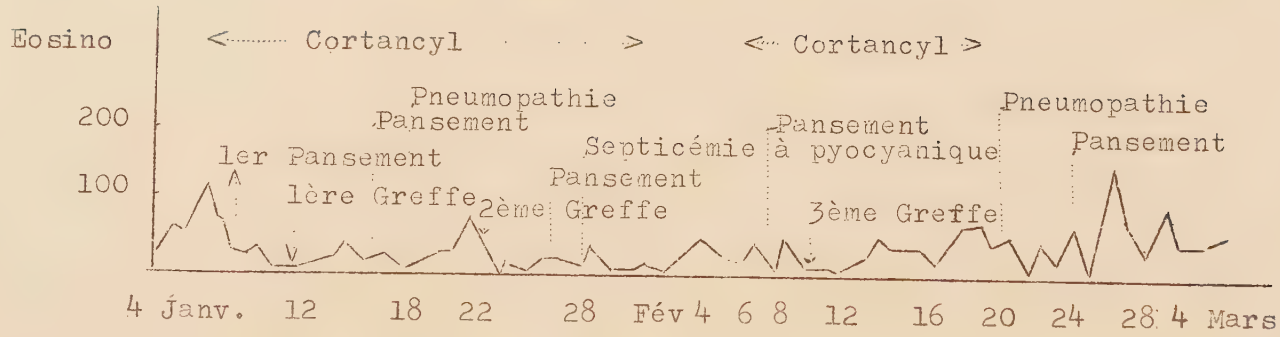
. l'intérêt pour la surveillance de la numération des éosinophiles ;

. la facilité, comme moyen d'exploration de la cortico-surrénale, sachant qu'il existe un parallélisme inverse entre éosinophiles et 17-cétostéroïdes.

Nous mentionnerons ensuite dans l'étude sanguine :



Courbe typique d'éosinophilie après une brûlure étendue
(d'après A. WIGHT)



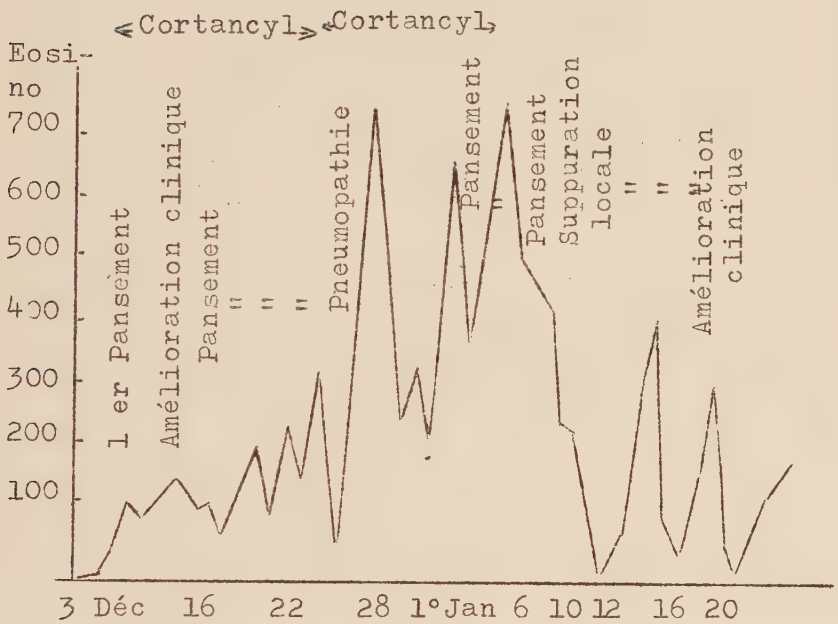
Courbe des éosinophiles chez un grand brûlé
(brûlure à 35 pour cent)

Courbe basse: évolution compliquée, trois greffes dermo-épidermiques, pansements fréquents, épisode infectieux grave.

Courbe suivie pendant trois mois

P M 67 N° 58 12 Décembre 1959
J. VIRENQUE

J. GAUBERT et Mme J. GAUBERT



Courbe des éosinophiles chez un grand brûlé
(brûlure à 25 pour cent)

Courbe chaotique : évolution clinique satisfaisante, courbe en dents de scie sous cortancyl (2mg par jour en deux prises)
Courbe suivie pendant 2 mois

PM. 67 N° 58
12 Décembre 1959
J. VIRENQUE
J. GAUBERT, Mme J. GAUBERT

- l'augmentation du taux des phosphates et des sulfates

- la diminution de l'acide ascorbique, qui se normaliserait vers le 5ème - 10ème jour.

-:-

LE SYNDROME BIOLOGIQUE

-:-

PRINCIPALES MODIFICATIONS URINAIRES :

Il est de règle de surveiller la diurèse horaire chez tout brûlé et de considérer que le traitement liquidien est bien adapté lorsqu'il maintient une diurèse de 30 à 50 cm3/heure, (certains auteurs exigent un débit plus élevé : 50 à 200 cm3/heure).

Un débit accru, supérieur à 200 cm3/heure, persistant plusieurs heures, témoigne d'une surcharge avec tous les risques qu'elle comporte (oedème aigu pulmonaire, oedème cérébral...)

On connaît la distinction capitale, devenue une norme classique de la surveillance en cas de sécrétion horaire inférieure à 30 cm3, la possibilité d'augmentation par accroissement de l'apport liquidien témoigne d'une insuffisance de la réhydratation tandis que s'il n'est pas modifiable, il y a là indication d'une atteinte rénale.

L'UREE URINAIRE

De concentration variable, a souvent été trouvée normale, autour de 20 g/l avec diurèse supérieure à un litre, alors même que l'azotémie s'élevait ; (cette hyperazotémie due à l'hypercatabolisme a pu, dans quelques cas nécessiter l'emploi du rein artificiel;

parmi les cas relatés, nous citerons celui publié par GOLDSMITH-NAKAMOTO et KOLFF mais il en est bien d'autres).

AMINO-ACIDURIE

F. LAGROT et G. ANTOINE ont étudié ce problème couplé avec celui de l'amino-acidémie ; ils ont pu dire que dans les brûlures du 2ème degré, l'amino-acidurie est normale ; pour ces auteurs, la chute de la valine indiquerait un épuisement précoce.

Dans la brûlure du 3ème degré, il existe une hyperamino-acidurie, caractérisée à la fois par l'augmentation quantitative et qualitative, présence d'acides aminés inhabituels, cet état s'aggravant lors du passage au stade de maladie des brûlés, hyperamino-acidurie intense qui va diminuer et s'effondrer si le stade ultime est atteint.

LE SODIUM URINAIRE

Pour BULL et ENGLAND, il existe une augmentation modérée le 1er jour, puis une chute ; le taux d'excrétion est très abaissé au 3ème jour, voisin de 0. La période de rétention sodée se termine par une augmentation brutale de la natrémie (concentration et excrétion) qui est maximum vers le 5ème jour après la brûlure.

Deux faits méritent d'être soulignés :

- les besoins beaucoup plus élevés en sodium chez les brûlés graves (aisément explicable par la fuite plus grande au niveau des exsudats et dans l'oedème) ;

- l'absence presque totale de l'influence de l'apport sodé sur l'excrétion qui n'est

pas accrue, ou très faiblement, par une ingestion plus importante.

LE CHLORE URINAIRE

est, pour les mêmes auteurs, proportionnellement supérieur à la natrurie (si l'apport est large en ClNa).

LE POTASSIUM URINAIRE

Pour BULL et ENGLAND, baisse progressive dans les 6 jours, puis fixité de l'excrétion quotidienne : 20 à 40 mEq.

Cette diminution serait retrouvée indépendemment des dimensions de la surface brûlée.

Pour MOORE, l'excrétion urinaire serait normale vers le 3ème-4ème jour.

LE pH URINAIRE

varie selon le type de traitement :

- acide , si perfusion saline ou dextran...
- alcalinité, lors du sang ou du plasma (l'apport relativement élevé de sodium permettant un certain degré d'excrétion sodée qui entraîne une alcalinité transitoire).

BILAN ENDOCRINIEN URINAIRE

Avant de l'envisager, nous rappelerons le schéma de la commande hypophyso-surrénalienne, tel qu'il apparaît actuellement.

HYPOTHALAMUS

Lobe antérieur de l'Hypophyse

A C T H

Minéralo-Corticoïdes

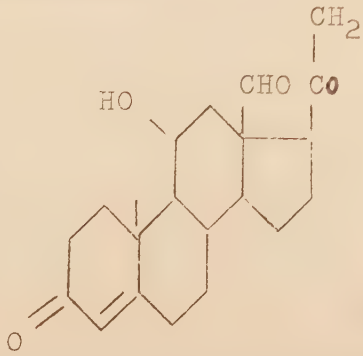
Aldostérone

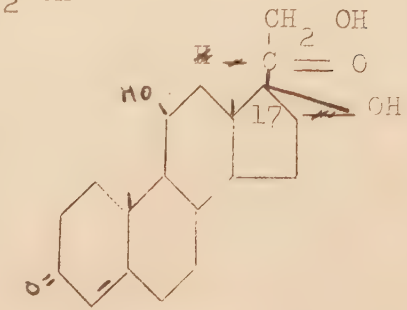
Gluco-Corticoïdes

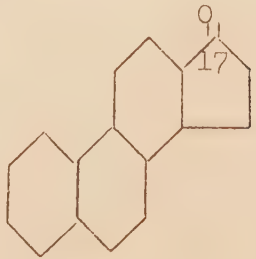
17 hydroxy-Corticoïdes

Androgènes surrénaux

17-cétostéroïdes







~~11-oxy-~~

Les 17-Cétostéroïdes

ont été beaucoup étudiés ;
possédant comme les deux autres groupes le noyau cyclo-pentano-phénanthrénique, il s'agit de corps à 19 atomes de carbone,
avec une fonction cétone en C_{17}.

Il existe un parallélisme inverse entre leur taux et celui des éosinophiles sanguins (COPE)

Leur taux normal est de 7 à 10 mg/24 h
chez la femme
et de 10 à 15 mg/24 h
chez l'homme
(une partie étant d'origine testiculaire).

De l'étude de 6 cas, (P. DOUCET), il ressortait un accroissement net dans les 48 premières heures, suivi d'une chute rapide, avec passage par un taux normal le 3ème jour, puis effondrement au-dessous de la moyenne théorique entre les 3ème et 6ème jour.

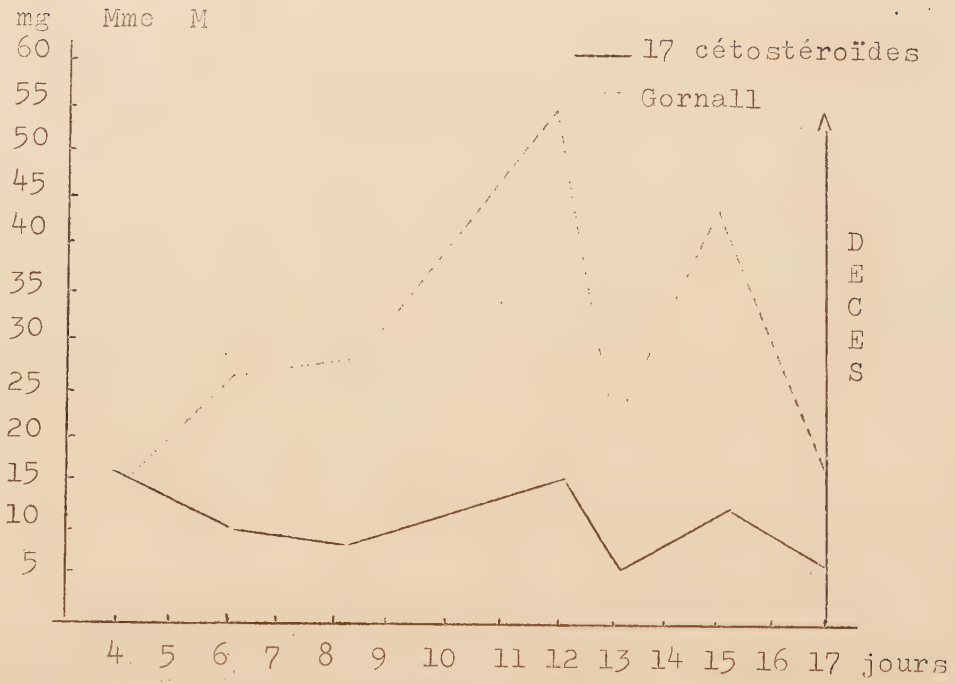
L'abaissement des 17-cétostéroïdes persiste un temps variable, augmentant lors de la convalescence.

Ils sont augmentés également par tout nouveau stress (opération, complication infectieuse...)

Dans un cas(cité par P. DOUCET), où l'évolution s'est faite vers la mort, la courbe était progressivement décroissante après deux clochers (complication pulmonaire et surinfection).

11-Oxy

Du groupe des glucocorticoïdes



P. DOUCET Thèse N° 108 Marseille 1959

Ils ont été trouvés très élevés durant un mois puis diminuant régulièrement, tout en restant à un niveau supérieur à la normale, dans le cas cité par MONSAINGEON, FOUYE, COUTURIER.

Stables lors de la convalescence.

Paraissant seulement influencés par le facteur surinfection (augmentation).

17-hydroxy-20-cétostéroïdes

Groupe des glucocorticoïdes, stéroïdes à 21 atomes de carbone hydroxylés en C_{17}.

Ils ont pu être étudiés dans quelques cas, semblent suivre la courbe des 17-cétostéroïdes, avec le même accroissement précoce durant environ 48 heures, suivi d'une normalisation transitoire, puis d'une chute au-dessous de la normale du 3ème jour au 6ème jour.

Taux : 3,5 à 11 mg/24 heures, normalement, lors du dosage par la méthode de Porter et Silber.

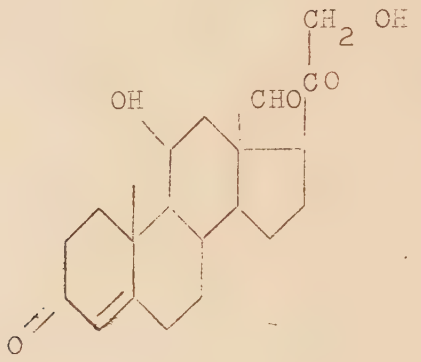
F.S.H.

Variations moins étudiées

Semblent rester dans les limites de la normale.

Aldostérone

4 prégnène 3, 20 Dione 11β , 21 Diol 18 al



Minéralo-corticoïde, à noyau cyclo-pentano-phénanthrénique, possédant 21 atomes de carbone

chaine latérale en C_{17}

fonction aldéhyde en C_{13}.

Elle est l'hormone régulatrice de l'excrétion du sodium : son étude est d'un intérêt capital dans le cas des oedèmes.

MONSAINGEON a attiré l'attention sur son rôle possible dans le cas d'oedème tardif des brûlés.

Avec la connaissance, plus profonde chaque année, des hormones surrénales, l'amélioration des techniques d'étude (du dosage en particulier), la notion nouvelle de corps se comportant comme anti-aldostérone, nous pensons qu'il est utile de nous attarder quelque peu sur cette question (sur laquelle nous reviendrons d'ailleurs plus loin, au cours

du résumé d'études expérimentales des spirolactones chez le Rat brûlé).

Son taux normal varie, dans les urines, de 0,5 à 10-12 % / 24 heures (elle reste indépendante de la diurèse).

D'origine cortico-surrénale, elle semble commandée par le diencéphale.

Son action est capitale pour le maintien de l'homéostasie, car elle règle les échanges de Na et K, ayant un pouvoir de rétention sodée considérable (25 à 30 fois celui de la DOCA) d'où rétention hydrique secondaire.

Elle favorise au contraire la fuite de l'ion potassium.

Dans le cas des brûlures, MONSAINGEON a rapporté un cas très curieux d'oedème tardif chez un brûlé, survenu après perte sodique et persistant sous régime désodé. On sait maintenant qu'il existe une hypersécrétion d'aldostérone, transitoire, lors de la privation brutale de sodium (LUETSCHER), "effet aldostérone" du régime sans sel.

Nous rappellerons à propos de l'aldostérone son indépendance vis à vis de la sécrétion des deux autres groupes de corticoïdes.

Fait important, mis en évidence par THORN et ses collaborateurs, il existe une corrélation entre l'aldostéronurie (si le taux en est supérieur à 8 mg/24 h) et la natrurie (si inférieure à 80 mEq/24h.).

Il existe également une relation linéaire entre le taux de l'aldostérone urinaire et le rapport $\frac{K}{Na}$ (exprimé en mEq) des urines, selon une échelle logarithmique.

-:-

LE SYNDROME BIOLOGIQUE DANS LES BRULURES EXPERIMENTALES CHEZ L'ANIMAL

-:-

L'expérimentation permet d'etudier des brûlures de types divers,
d'étendues variables,
de les suivre avec ou sans traitement,
d'essayer de nouvelles thérapeutiques.

Mais elle est modifiee par les conditions de survenue :

l'anesthesie supprime les facteurs douleurs-angoisse qui ne sont pas négligeables dans la genese du choc ;

influe de façon variable selon le produit employé sur le debit sanguin, diminution pouvant atteindre 50 p.cent sous barbituriques (pour BEACHER) ; baisse de l'hématocrite, hémodilution sous Nembutal, le débit s'élevant au contraire sous éther (jusqu'à 50 p. cent d'augmentation).

Selon les especes animales

des variantes sont possibles ; ainsi le Cochon meurt d'hyperkaliémie, au contraire du Chien, ce fait étant expliqué par la différence de teneur des globules sanguins en potassium (DAVIS, ABBOT), ce qui est intéressant à souligner du fait de l'analogie de teneur des globules rouges du Porc avec

celle de l'homme.

Les études sur l'animal ont été principalement conduites aux U.S.A. mais il faut noter en France, des travaux originaux tres interessants, tels ceux faits sur la "brûlure-éclair" au four solaire de MONT-LOUIS par P. VALADE, cette expérience n'est evidemment pas à la portée de tous les laboratoires ...

Faite sur des Rats blancs, elle est à la base d'une étude histologique des lésions cutanées.

Ses caracteristiques sont differentes de la brûlure thermique, à savoir :

- brieveté (
- intensité) de l'eclair

Son intérêt est particulièrement grand, car, se rapprochant de la brûlure atomique (de même pour les études de brûlures par arc au carbone, éclair de magnésium, ou par explosion de vapeurs, permettant d'atteindre des températures extrêmement élevées : 2.000°)

L'action des anti-histaminiques dans les brûlures a été étudiée en France par PELLERAT et Mademoiselle MURAT, en 1950, sur le Cobaye et le Rat ; l'injection de Phénergan ou de Neo-antergan a, chez ces animaux, un certain effet protecteur.

En Angleterre, D.L. WILHELM et BRENDA-MASON, en 1958, ont note chez le Cobaye, l'action des anti-histaminiques injectés préventivement, sur la reponse immediate mais n'ont pas trouve d'effet protecteur vis-à-vis de la reponse retardée.

L'action des anti-histaminiques s'est d'ailleurs révelée nulle dans le cas des brûlures humaines.

Experimentation sur l'action de l'heparine, par brûlure standard des oreilles de Lapin, selon la methode de DRINKER et GLENN. L'injection intra-veineuse de fluoresceine a permis de préciser la persistance de la circulation dans les régions brûlées, dans les 4 premières heures (sauf cas où l'intensite de la temperature est telle qu'elle entraîne une coagulation immediate). L'idée d'empêcher la thrombose qui s'installe progressivement dans les heures suivantes pour aboutir à l'occlusion vers la 24e heure, était donc tres logique. La perte tissulaire est diminuee chez les animaux traités dans les 4 premieres heures, par rapport aux temoins, mais l'utilisation en clinique s'est révelée difficile car il est noté une mortalité accrue par hémorragie, le brûlé ayant souvent une tendance très marquée au saignement.

Les études avec ACTH, DOCA, CORTISONE et dérivés n'ont pas confirmé les espoirs fondés.

Etude experimentale de l'hypothermie dans les brûlures, faites chez le Rat notamment (BAXTER, MOORE) sachant que l'hypothermie est mieux supportee chez le Rat (au point de vue abaissement de la temperature et moins en durée que chez l'homme), le froid diminuant seulement, chez le Rat, le choc d'origine peripherique, alors que chez le Chien et le Chat, il a un effet protecteur contre le choc général.

D'autres recherchers chez la Souris et le

Chien tendent à montrer un bénéfice lorsqu'une hypothermie est réalisée dans la première minute suivant la brûlure :

- avec de l'eau froide à 10°, 15°
- prolongée 15 à 30 minutes.

Le refroidissement local aurait une action hypothermisante générale à un certain degré.

L'étude de l'hyperthermie a montré de curieuses reactions.

Faite chez le Lapin (P. & V. JADOUL, 1946), l'injection de solution de Locke-Ringer, chauffée à 65°-75° produisant un effet hémolysant identique à celui d'une brûlure de 80°, provoque la mort de l'animal par oedeme aigu du poumon si la perfusion intra-veineuse est rapide mais, injectée lentement, apres avoir declenche une grande agitation accompagnée de polypnee et d'exophtalmie, suivie durant plusieurs heures d'un etat de prostration, la récuperation se fait, complète, sans troubles apparents.

Ceci tend à infirmer :

- et l'action directe de la temperature sur les organes, coeur et cerveau en particulier;
- et la formation de toxines par chauffage du sang.

Le probleme des facteurs toxiques a ete très discuté, sans pour autant être resolu.

On a évoqué le rôle possible :

- du passage d'une proteinase dans la circulation,
- l'action d'une peptidase, d'une protease ?
- MENKIN avait émis l'hypothese d'une "leukotoxine"
- puis a été envisagee la toxicite de l'englobuline (peut-être par la protéase qu'elle contient).

Maintes recherches ont donc été faites qui n'ont pas apporte de réponse satisfaisante ; bien sûr, on n'envisage plus l'action d'une mystérieuse substance, d'une toxine étrange, mais celle d'un produit de degradation, d'un corps denaturé par la chaleur, reste une hypothese encore soulevee :

- rôle de l'hyperkaliémie dûe à la libération en quantité importante à partir des globules rouges détruits, pouvant provoquer un arrêt cardiaque. Les dosages ont pu révéler un taux de 11 et même 13 mEq/l dans quelques cas ...

- discussion sur la liberation d'une substance de type histaminique, agissant sur la vaso-motricite.

- rôle toxique de polypeptides, d'acides aminés, de protéines dénaturés par la chaleur.

A ce propos, nous rappellerons les recherches faites à Louvain, en 1958, sur les substances liberées par les tissus brûlés, (GODFRAIND, LAFONTAINE et WILLOT).

- Experience de brûlure chez la Grenouille, provoquant une vaso-dilatation generalisée, avec suffusions hemorragiques tres marquees. En cas de ligature des pattes (dans le cas

de brûlures localisées aux pattes) : survie il n'y a pas plus de réaction que chez l'animal témoin, ligaturé. De plus, on ne retrouve pas les importantes suffusions hemorragiques rencontrées (foie, reins, myocarde, tube digestif...)

Sachant que la Grenouille n'est pas sensible à l'histamine, des experiences ont été faites (sous anesthesie à l'éther) : brûlures des pattes posterieures, ligature à la racine des cuisses, injection dans le sac lymphatique du liquide de l'oedème survenant apres brûlure, il se produit alors, et seulement après cette injection, une vaso-dilatation avec lesions digestives identiques à celle des brûles non ligatures.

- Chez le Lapin, les mêmes experimentateurs ont démontré la tres forte toxicité du liquide d'oedeme de brûlure injecte à un animal sain. Ils ont étudié la toxicité des peptides ; chez le Lapin (sous phénergan, afin d'éliminer le facteur histaminique), l'injection sous-cutanée de peptones produit en dehors de la nécrose locale une réaction générale vers la 6e heure, analogue à celle des brûlés, avec lésions identiques des reins, du foie et du myocarde.

Par contre, les injections intra-peritonéales ou intra-veineuses lentes, de peptones, ne donnant pas de signes d'intoxication, il a été conclu que le facteur toxique n'etait pas peptidique, mais qu'il s'agissait, peut-être, d'une substance dégradée ...

Des recherches ont été faites sur le Chien, mettant aussi en evidence la perte plasmatique initiale, cause de l'hyperviscosité san-

guine, de l'augmentation de l'hématocrite et de l'hyperconcentration protéique ; les perturbations s'amendent progressivement. L'hémolyse initiale persiste 24 à 48 heures chez les animaux les plus atteints.

Etudes chez le Rat :

Excretion des électrolytes et excretion azotée, (BRAASCH, BELL, 1950). Chez les Rats brûlés au 3e degré, selon la méthode de MAC CARTHY, l'excrétion azotée urinaire s'élève, atteignant un taux maximum en 3 ou 4 jours, puis reste supérieure à la normale une douzaine de jours environ.

Le potassium et le phosphore perdus par les urines augmentent immédiatement apres la brûlure, mais seulement les deux premiers jours.

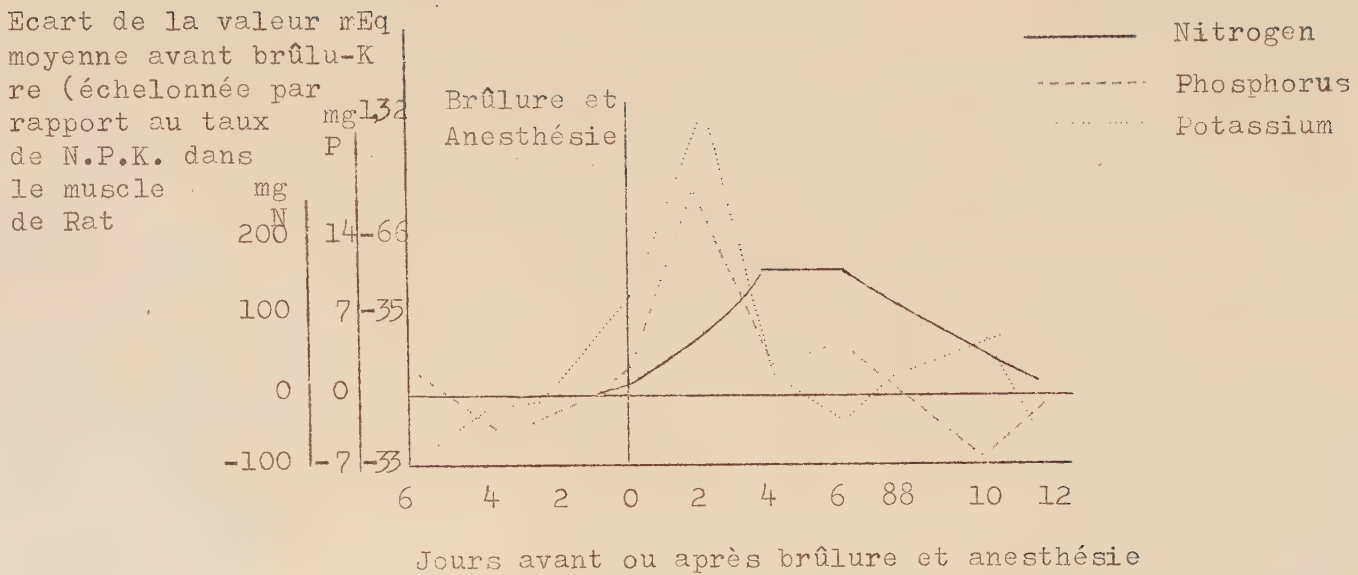
Etude du metabolisme glucidique chez les animaux ayant subi une brûlure (CLARK, ROSSITER, 1944)

(voir graphique ci-dessous)

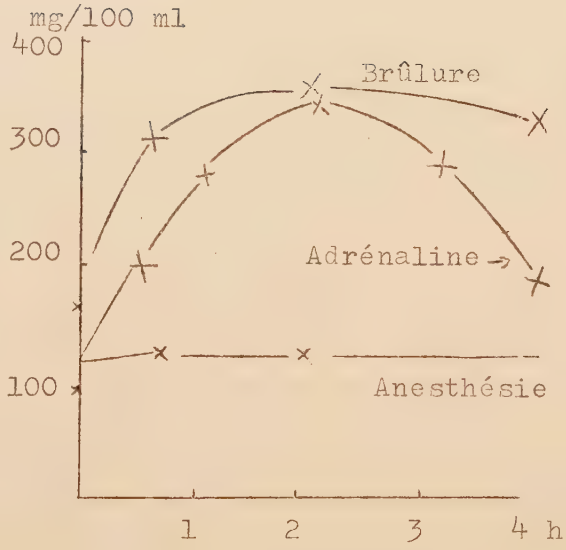
Chez le Lapin et le Rat, il est noté une hyperglycémie comparable à celle obtenue par injection d'adrénaline ; retour du sucre sanguin à la normale, dans les 24 heures chez le Lapin, plus rapide chez le Rat.

Il existe une chute du glycogène hépatique chez le Lapin, pas de modification chez le Rat.

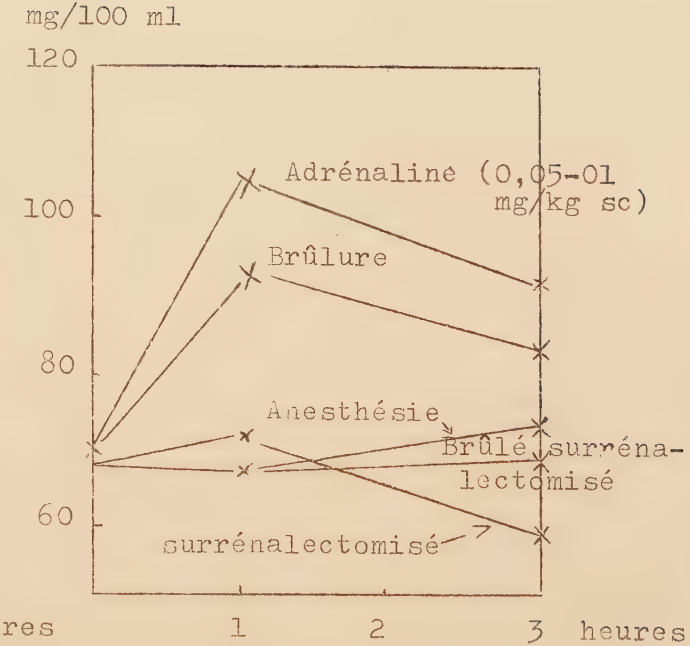
Dans les deux espèces, une diminution du taux d'acide ascorbique des surrénales est notée.



Excrétion urinaire azotée, de P et K, avant et après brûlures thermiques et anesthésie au pentobarbital chez sept Rats
SURGERY May 1950 Vol 27 N° 5 J.W. BRAASCH - J.H. BELL



Glycémie chez le Lapin



Glycémie chez le Rat

QUATERLY JOURNAL OF PHYSIOLOGY 32 1944 CLARK - ROSSITER

Il n'y a pas, ou très peu, de variations chez l'animal surrénalectomisé.

Cet ensemble de faits avait amené les chercheurs, depuis longtemps déjà, à évoquer le rôle des surrénales dans la reaction aux brûlures, rôle capital qui devait être précisé peu à peu, par de patientes recherches.

°°°

Il ressort de cette rapide revue une dissociation des études, l'accent étant mis sur tel ou tel facteur :

- des variations selon le degré et l'étendue des brûlures,
- parfois aussi, des modifications selon l'espèce animale, ou l'anesthésique employé.

Il existe peu de publications françaises récentes sur l'expérimentation animale (au point de vue brûlure) qui apparaît pourtant essentielle à la compréhension de la physiopathologie des brûlures, sujet qui reste d'une actualité toujours renouvelée.

Un point est à souligner, l'analogie existant entre le syndrome biologique des brûlures et certains désordres humoraux de la pathologie de la chaleur.

Une température ambiante élevee peut entraîner une déshydratation de degre variable, qui va se faire aux dépens du secteur extra-

cellulaire d'abord, puis pourra porter ensuite sur le milieu intra-cellulaire (la perte de poids corporel pouvant atteindre 10 à 15 p.cent).

Les perturbations électrolytiques sont variables selon les conditions.

La viscosité du sang augmente, la concentration en protéine s'accroît, tandis que le taux d'urée sanguine s'élève.

Mais la chaleur peut aussi donner lieu à une reaction d'adaptation agissant comme un stress (surtout si le facteur travail musculaire vient s'y ajouter), elle entraîne alors une production accrue de glycocorticoïdes avec courbe des 17-hydroxystéroïdes augmentant les deux premiers jours, pour revenir ensuite à la normale, et un court accroissement de la production des 17-cétostéroïdes durant 48 heures, suivi d'un abaissement inférieur à la moyenne habituelle, enfin, la négativation du bilan azoté.

Il s'agit, là encore, du même mode de réaction generale aux d_verses agressions, mis en évidence par SELYE.

°°°

Nous voudrions, à la fin de cette thèse, mentionner quelques expérimentations récentes, ou actuellement en cours.

1 lot de 8 Rats a subi des brûlures selon les techniques suivantes :

- anesthésie à l'éther,
- brûlure de la queue plongée jusqu'à la base dans de l'eau à 100°, durant 4 secondes

Les Rats 1, 2, 3, 4 ont reçu pendant 4 jours de l'Aldactone à une dose voisine de 30 mg per os.
Les Rats 5, 6, 7, 8 n'ont eu aucun traitement.

Tous ont eu le même régime alimentaire.

Les courbes de diurése suivies chez 1 animal de chaque groupe ont été de même type.

- Le lendemain de la brûlure, tous les Rats étaient vivants, aucun ne presentait de lésions macroscopiquement visibles.

- Un aspect noirâtre de l'extrémité de la queue, un certain degré d'oedeme, quelques phlyctènes, étaient décelables au 6e jour, chez 3 Rats de chaque groupe.

- Mais les modifications ne furent très nettes qu'à partir du 10e jour apres la brûlure, avec lésions apparaissant chez le Rat 4, puis chez le Rat 5 au 14e jour.

Malgré cette différence inexpliquee dans le délai d'installation des lésions, 1 mois ½ après, la nécrose de la queue était totale avec amputation des 3/4 environ.

L'écart d'apparition des signes étant retrouvé dans le lot traité, comme dans le lot des témoins.

Une deuxième experience porte sur 8 Rats blancs, brûles selon la même technique, après anesthésie au Penthiobarbital sodique, avec complement par éther. Ils ont été divisés en

2 groupes de 4 :

Les Rats 1, 2, 3, 4, recevant 1/10e de mg d'α - chymotrypsine par voie intra peritonéale, pendant 9 jours.

Les Rats 5, 6, 7, 8, n'ayant aucun traitement.

Régime identique pour tous les animaux.
Courbe de diurese établie pour 1 Rat de chaque groupe, de même type.

Le lendemain : Rats tous vivants, pas de lésion visible, sauf une ulcération superficielle à la base de la queue du Rat 1 ; et peut-être, une teinte plus blanche de la queue des Rats.

Au deuxième jour, aspect gris-noirâtre ou, au contraire, blanchâtre, selon les animaux, tous étant atteints.

Au sixième jour, tous les rats paraissent fortement brûlés, il existe des plages à vif, certains segments pèlent.

Un mois après brûlure, les Rats sont vivants, 6 ont une nécrose étendue, avec amputation de l'extrémité distale ; les 2 autres (du premier groupe.) ont conservé leur queue dans sa totalité, mais elle est noirâtre, desséchée, et, il est probable qu'elle subira le même sort.

L'Aldactone et l'α-chymotrypsine ne semblent pas avoir modifié l'evolution des brûlures cutanées.

(Travail fait à l'Unité de Recherches de l'hôpital Fernand WIDAL).

CONCLUSIONS

-:-

Devant la fréquence et la gravité toujours persistantes des brûlures, malgré les importants progrès therapeutiques, nous avons voulu tenter la synthese des perturbations biologiques rencontrées chez les brûlés.

Cette étude a donc pour but de grouper toutes les modifications trouvées, tant au cours de bilans d'hospitalisation que lors de recherches experimentales sur l'animal.

Nous les résumerons tres brièvement :

I - SYNDROME SANGUIN, initial, que le choc et l'augmentation de perméabilité capillaire expliquent en partie, la fuite de l'eau, des électrolytes et des proteines, dans l'exsudat et le liquide d'oedeme, entraînant :

- la diminution du volume circulant avec hématocrite élevé, polyglobulie relative et hyperprotéinémie qui va être suivie d'une baisse du taux des protides sanguins ;
- inversion du rapport sérine/globuline ;
- hypochlorémie et hyponatrémie :
  - acidose métabolique transitoire
  - anémie qui va s'exterioriser en quelques heures et, parfois, hyperkaliémie, dues à la destruction cellulaire

- modifications du taux des éosinophiles, chute lors du stress puis remontée réactionnelle en V
- hyperazotémie qui va persister durant un temps variable, selon qu'il s'agit du simple témoin d'un hypercatabolisme protidique intense ou de la traduction clinique d'une atteinte rénale
- hyperglycémie avec son triple mécanisme possible
  - diabete vrai,
  - pseudo-diabète, précoce, transitoire, qui serait attribuable à une decharge d'adrénaline
  - pseudo-diabete plus tardif, d'origine cortico-surrénale.

II - SYNDROME URINAIRE

- avec oligurie, durant la période de rétention hydrosodée, suivie habituellement de la reprise vers le 3e-5e jour avec décharge de sodium.

- augmentation des 17-cetostéroïdes dans les premières 48 heures, lors du stress (et inversement parallèle à la courbe des éosinophiles sanguins) témoignant de l'activité surrénalienne, puis abaissement inférieur à la moyenne

- poussée initiale des 17-hydroxy-20-cétostéroïdes, durant 48 heures, decrivant une courbe du même type que celle des 17-cétostéroïdes.

Nous insistons, parmi les nombreux et importants problemes qui restent posés, sur l'intérêt que présentent :

- les désordres de la phase secondaire, la maladie des brûlés ;
- le rôle toxique possible de dérivés métaboliques inhabituels ;
- les modifications de la glycemie ;
- l'intérêt de la notion de l'aldostérone ;

qui laissent la voie ouverte à de passionnantes recherches.

Nous voudrions, en conclusion de cette thèse, exprimer le souhait que cette simple revue faisant le point des connaissances actuelles du syndrome biologique des brûlures, intéresse ceux qui pourraient être amenes à la lire et qu'elle suscite de nouvelles vocations de chercheurs.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : GAULTIER

Vu :
Le Doyen :
Signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

1 - ADAMS F.H., BERGLUND E., BALKIN S.G. CHISHOLM T.
Pituitary adrenocorticotropic hormone in severely burned children.
J.A.M.A. May 1951 146 1 31.33

2 - ALLEN F.M., SAFFORD F.K. Jr
Experiments on local hypothermia for treatment of burns and frosbite
Arch. Surg. sept. 1950 61 3 515-523

3 - BAILEY B.N.
Hyperglycemia in burns
British Med. J. 17 XII 1960 1783.1785

4 - BIRKE G., LILJEDAHL S.O., TROELL L.
Studies on burns.
Acta Ch. Scand. 1957, supp. 228

5 - BRAASCH J.W., BELL J.H.
The excretion of nitrogen and electrolytes following thermal burns in the rat
Surg. may 1950, 27, n°5, 743.751

6 - BUGARD P.
Le rôle du cortex surrénal dans l'adaptation à la chaleur.
Presse Méd. 27 juin 1959, 67, n°32 1333.1335

7 - BULL J.P., ENGLAND N.W.J.
Fluid and electrolyte exchange in patients in burns.
Lancet July 3, 1954, 267, n°6287 9.17

8 - BUTTERFIELD W.J.H.
Flash burns from atomic weapons - II Treatment of shallow blister flash burns by trials of promethazine, adrenaline, cortisone and adrenocorticotropic hormone
Surg. Gyn. Obst. janv. 1957, 104, n°1, 53-59

9 - CLARK E.J., ROSSITER R.J.
Carbohydrate metabolism after burning.
Quaterly J. Exp. Physio. 1944, 32, 269

10 - COLSON P.
Le choc vasculaire précoce des brûlés ; essai clinique
Ann. Ch. déc.1960 V n°4

11 - DAVIS J.H., ABBOT W.E.
Recent advances in surgery. The pathology of thermal burns changing concepts.
Surg. oct. 1956 40 n°4 788.806

12 - DEBRE R., MOZZICONACCI, ROYER P. SATGE P.
Coma prolongé suivi de quadriplégie, cécité corticale et troubles psychiques graves au décours d'une brûlure des membres inférieurs.
Arch. F. Ped. 1950 7 n°2 165-168

13 - DECOULX P., RAZEMON J.P., AMOUDRU C., CLAEYS, Mme J. DECOULX, SALES ROUSSELLE M., Van de VELDE, MONOT, Mme LESCUT
Quelques aspects des troubles hydro-électrolytiques chez les brûlés graves.
Lille Méd. août-sept. 1961, VI 7 658.663

14 - DOUCET P.
Contribution à l'étude des brûlures (à propos de 80 cas)
Thèse Médicale, Marseille 1959, 108

15 - EVANS E.I., BUTTERFIELD W.J.H.
The stress response in the severely burned.
Ann. Surg. 1951, 134, n°4 588.617

16 - FOURRIER P.
Intérêt des inclusions de désoxycorticostérone au cours du traitement des brûlés graves.
Lyon Chir. Fév.mars 1950, 45 n°2 226.229

17 - GODFRAIND T.
L'auto intoxication après brûlure.
Bruxelles 1958 (Edit. Arscia)

18 - GOLSMITH H.J., NAKAMOTO S., KOLFF W.J.
Expanding the indications for treatment with the artificial kidney - Burns, cerebral oedema, sulfamid intoxication and heart failure.
Lancet july 16, 1960 n°7142 p.111

19 - HARDY J.D., NEELY W.A., WILSON F.C. Jr., LOVELACE J.R., JABBOUR E.
Thermal burns in man - V Cardiac output during early therapy.
Surg. Gyn. Obst. july 1955, 101, n°1 94-98

20 - HARRY C., MORGAN, RICHARD P., ANDREWS, JURKIEWICZ M.J.
The effect of thermal injury on insensible weight loss in rat.
Surg. Forum 1955 VI 78

21 - HUME, NELSON, MILLER
Blood and urinary 17-hydroxycorticostéroïds in patient with severe burns
Ann. Surg. March 1956, 143, n°3 316

22 - JADOUL P. & V.
L'hyperthermie dans les brûlures expérimentales.
Arch. Int. Pharmacodyn. 1946, 73 106

23 - KENESI C.
Traitement des brûlures.
Gaz. Méd. Fr. 25 janv.o1961 68

24 - KING T.C., REYNOLDS L.E., PRICE P.B.
Local oedema and capillary permeability associated with burns wounds.
Surg. Forum 1955, VI 80-84

25 - LAGROT F., ANTOINE G., PY N.
Troubles capillaires et troubles hormonaux chez les brûlés.
Afrique F. Ch. avril-mai 1954, 12 n°3 245.248

26 - LAGROT F. & ANTOINE G.
Etude de l'amino-acidémie et de l'amino-acidurie chez les brûlés.
Ann. Ch. Pl. Déc.1960 V n°4 235

27 - LEACH E.H., PETERS R.A., ROSSITER R.J.
Experimental thermal burns, especially the moderate temperature burns.
Quaterly J. Exp. Physio.1943 32 67

28 - MONSAINGEON A.
Physiopathologie des brûlures.
Rev. Prat. janv. 1952, 2, n°1
5-17

29 - MONSAINGEON A., BOUREAU M., LEPLUS R.
Les hépaties post-transfusionnelles des brûlés.
Mém. Acad. Ch. 11 juin 1958, 84,
n°18-19 597-604

30 - MONSAINGEON A., FOUYE H., COUTURIER S.
Oedème tardif chez un brûlé.
Presse Méd. 15-22 août 1959, 67
n°39 1505

31 - MULLA N.
Labor following severe thermal burns - A case report.
Am. J. Obst. Gyn. déc. 1958, 76,
n°6 1338.1341

32 - PARSONS R. Jr, ALRICH E.M., LEHMAN E.P.
Experimental study of the effect of heparinization and gravity on tissue loss resulting from third degree burns.
Surg. Gyn. Obst. June 1950, 90,
n°6 722-724

33 - PELLERAT J., Melle MURAT M.
Brûlures expérimentales et antihistaminiques de synthèse.
Lyon Méd. 5 mars 1950, 183, n°10
151

34 - PLAS F.
Les insuffisances cortico-surrénales expérimentales.
Presse Méd. 31 janv. 1959, 67, n°6

35 - REISS R.
L'hibernothérapie et l'inhibition neuro-végétative dans le traitement des brûlures étendues.
Thèse Med. Paris, 1955, n°996

36 - RIEUNAU G., GAY R., DIEULAFE S.J. TROUETTE L.
Brûlures étendues profondes.
Toulouse Méd. 8 sept. 1961, 62, 539-553

37 - ROUSSEAU G.
Contribution à l'étude des modifications des protéines plasmatiques chez les brûlés.
Thèse Méd. Lyon 1959, n°164

38 - RUDLER J.C.
Principes actuels du traitement des brûlures thermiques étendues.
Feuillets Méd. janv. 1959, 41, n°6

39 - SERRA P.
Le liquide extra-cellulaire et ses perturbations.
Gaz. Med. ler mai 1960, 67

40 - SCHECHTER A.
Nouvelles acquisitions sur le rôle de la cortico-surrénale chez les brûlés.
Thèse Méd. Paris 1960, n°125

41 - SEVITT S.
Local blood flow changes in experimental burns.
J. Path. and Bact. 1949 61

42 - VALADE P.
La brûlure éclair expérimentale - Etude histo-pathologique.
Bull. Acad. Nat. Med. 4-11 mars 1958, 142, n°9-10, 251.260

43 - VESIN P.
L'aldostérone - Régulation de la sécrétion chez le sujet normal et oedemateux.
Presse Méd. 1958, 66, n°23, 507

44 - VILAIN R.
Contribution à l'étude de la fuite capillaire dans les brûlures thermiques expérimentales, de sa responsabilité dans le choc et de sa limitation éventuelle par plâtre circulaire.
Thèse Méd. Paris 1953, n°212

45 - VILAIN R.
Traitement local des brûlures thermiques graves dans les premiers jours.
Presse Méd. 18 av.1959, 67, n°19 775

46 - VIRENQUE J., GAUBERT J., Mme GAUBERT J.
Les variations de l'éosinophilie sanguine chez l'enfant opéré et chez l'enfant brûle.
Presse Méd. 12 déc.1959, 67, n°58 2173

47 - WEINSTEIN J.
Physio-pathologie et traitement des grands brûlés selon les conceptions des Anglo-Saxons.
These Med. Paris, 1955 n°210

48 - WILHELM D.L., MASON B.
Rationale of antihistaminic therapy in thermal injury. An experimental evaluation in the guinea pig.
British Med. J. 8 nov.1958, n°5105 1141-1143

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

I - Introduction - Généralité sur le syndrome biologique des brûlés 21

II - Les perturbations sanguines 32

III- Le syndrome biologique - Principales modifications urinaires 51

IV - Le syndrome biologique dans les brûlures experimentales chez l'animal 60

V - Conclusions 73

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercie de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-